UEBER AKUTE OSTEOMYELITIS IM SÄUGLINGSALTER.

Stanford University Library FEB 8 1904

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT HEIDELBERG

VORGELEGT VON

OTTMAR LEHMANN

APPROB. ARZT

1902.

STRASSBURG

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON J. H. ED. HEITZ (HEITZ & MÜNDEL)

1902.

In allen klassischen Werken der Medizin wird geschrieben, dass die akute Osteomyelitis eine Erkrankung des Jugendalters sei und dass man ihr während der ersten Kindheit nur ausnahmsweise begegne. Diese Anschauung, welche durch die spärlichen kasuistischen Mitteilungen und die wenigen Arbeiten über diesen Gegenstand gestützt wird, hat nicht bei allen Aerzten einstimmige Aufnahme gefunden. So sind es hauptsächlich französische Aerzte, wie Braquehaye,[1] Dardenne und Aldibert,[2] welche an der Hand zuverlässiger Statistiken nachgewiesen haben, dass die akute Osteomyelitis im frühesten Kindesalter ihr Maximum erreicht. Braquehaye verfügt über 44 selbst beobachtete Fälle, welche Kinder von verschiedenem Lebensalter betreffen. Nach seiner Erfahrung giebt es drei Zeitperioden, in denen die akute Osteomyelitis besonders häufig auftritt. Einmal zwischen dem 0.—1. Jahre, wo die Krankheitsziffer die jeder andern Lebenszeit um vieles übertrifft. Nach seiner Ansicht ist dies die Zeit, wo die Blutcongestion nach dem Knochen am stärksten, und die Ossifikationsarbeit am aktivesten ist; wenn auf dies wohlvorbereitete Feld die Mikroben sich Eingang verschaffen, wird sich die Osteomyelitis leicht entwickeln können. Dazu kommt dann noch

[1] Braquehaye. Gaz. Hebdomade 1895.
[2] Aldibert. Revue mensuelle 1894.

gerade die im Säuglingsalter so reich vorhandene Gelegenheit zur Infektion. Die zweite Periode, wo die akute Osteomyelitis wiederum häufig auftritt ist die Zeit zwischen dem 9. und 10. Lebensjahre. Die dritte fällt auf das 14. Lebensjahr, welches an Frequenz dem 1. ziemlich nahesteht. Eine Erklärung für diese letztere Thatsache sucht Braquehaye in dem Umstande, dass zu dieser Zeit, wo die in das Pubertätsstadium tretenden Individuen sich für einen Beruf vorzubereiten beginnen, durch Anstrengungen aller Art sich Verletzungen und Gesundheitsschädigungen viel leichter zuziehen als in jeder andern Lebensperiode.

Ein anderer Beobachter Haaga[1] kommt auf Grund seiner Statistik zu folgendem Resultate: Unter 411 Fällen stellt das 0.—1. Jahr ein ganz unbedeutendes Kontingent, am häufigsten, 42 %, ist das 13.—17. Lebensjahr befallen, das 3. Jahrzehnt partizipiert mit 9,2 %, das 4. mit 2,67 %, das 5. mit 1,94 %, das 6. und 7. Dezennium weisen keine Fälle auf. Uebereinstimmend mit diesem Resultate ergiebt auch die Statistik Elgarts, welche über 112 Fälle verfügt, mit Altersgrenzen zwischen $^3/_4$ bis 57 Jahren, dass das 14. Lebensjahr am meisten betroffen ist. Zu einer Annäherung an die Statistik der französischen Aerzte führt die Aufzeichnung Blumenfelds.[2] Dieser Beobachter verzeichnet 55 Fälle zwischen 0—13 Jahren. Unter diesen partizipiert das Säuglingsalter mit 26 %, während auf das 13. Jahr nur 22 % und auf das 10. Jahr 14 % entfallen. Ein anderer Autor, Swoboda,[3] hält zwar die akute Osteomyelitis im Säuglingsalter für selten, giebt aber zu, dass mancher Fall von Säuglingsosteomyelitis unerkannt bleibt, weil das Kind häufig dem Fieber unterliegt, bevor die Knochenerkrankung manifest wird.

Wir sehen also, wie sehr die Angaben bezüglich der Verteilung der akuten Osteomyelitis auf die verschiedenen

---

[1] Haaga. Bruns Beiträge zur klin. chir. Bd. V.
[2] Blumenfeld. Archiv f. Kinderheilkunde 30. Bd.
[3] Swoboda. Wiener kl. Woch. 4. 1897.

Lebensperioden differieren, ein Umstand, der nicht zuletzt in den diagnostischen Schwierigkeiten zu suchen ist, mit denen wir es bei den kleinen Patienten zu thun haben. Bedenken wir nur, wie leicht die lokalen Symptome übersehen werden können, wenn ein schwerer Allgemeinzustand das Krankheitsbild beherrscht, wie schnell der kindliche Organismus oft der schweren Infektion unterliegt, bevor die lokalen Symptome deutlich ausgeprägt sind, und wir werden leicht begreifen, dass mancher Fall unerkannt bleibt, wenn er nicht zufällig bei der Sektion noch entdeckt wird.

Von Elgart[1] wird für die Erklärung der relativen Seltenheit im Säuglingsalter auch die Disposition herangezogen, indem nach seiner Meinung trotz der Häufigkeit der septischen Prozesse hier das Dispositionsmoment fehlt, dasjenige was uns erklärt, weshalb die Osteomyelitis meistens in demjenigen Alter auftritt, wo die physiologische Wachstumsintensität gesteigert ist, nämlich zwischen dem 9. und 14. Lebensjahre. Elgart supponiert für diese Zeit eine Steigerung der Funktionshyperaemie im Knochenmark, derzufolge eine Sepsis oder Haematomycosis sich hier leicht lokalisieren und metastasieren kann. Diese vermutliche Disposition soll eben bei Säuglingen kleiner sein.

Nach der Ansicht von Kocher und Bobroff erklärt sich die Bevorzugung des jugendlichen Alters durch die in der Zeit der stärksten Wachstumsperiode des Knochens gegebenen anatomisch-physiologischen Verhältnisse. Die Verlangsamung des Blutstromes infolge der Schlängelung und Ausbuchtung der Kapillaren in der Epiphysenzone des Knochens soll das Haftenbleiben von pathogenen Mikroben begünstigen.

Was die Verteilung der akuten Osteomyelitis auf das Geschlecht anbetrifft, so ergeben sich hierin Unterschiede zwischen dem frühesten Kindes- und Jugendalter, indem im ersteren beide Geschlechter gleichhäufig, nach der Angabe von Gangolphe im Jugendalter aber Knaben fast drei

[1] Elgart. Wiener medizin. W. 49. 1901.

mal häufiger befallen werden als Mädchen. Der Grund hiefür soll darin liegen, dass Knaben zufolge ihres ungestümeren Wesens sich beschwerlicheren Arbeiten und damit verbundenen Traumen häufiger aussetzen wie Mädchen.

Auch die Jahreszeit ist nicht ohne Einfluss auf die zeitliche Verteilung des Auftretens der akuten Osteomyelitis. Nach Lücke[1] sollen die meisten Fälle im Frühjahr und Herbst auftreten, also zu Zeiten, wo feuchte kalte Witterung herrscht, so dass sie also auch im Sommer und Winter zuweilen zur Beobachtung kommt. Nach Kocher kommt die akute Osteomyelitis am häufigsten im Winter vor. Manche Gegenden scheinen von dieser schweren Erkrankung besonders heimgesucht zu sein. So wird berichtet, dass in der Schweiz und in Tyrol einige Orte besonders stark befallen werden. Nach den Mitteilungen von Demme, Kocher und Lücke sollen Bern und Zürich besonders unter der Geissel dieser tückischen Krankheit stehen, namentlich soll ersteres von keinem der sonst noch häufig befallenen Orte übertroffen werden. In diesen Orten, sowie in Süddeutschland und den Küsten Norddeutschlands soll die Krankheit manchmal in epidemischer Verbreitung vorkommen.

Was den Charakter der Krankheit selbst betrifft, so finden sich im Säuglingsalter ebenso wie im vorgerückteren Alter alle Typen, von der perakuten Form, welche in wenigen Tagen tötet, bis zur chronischen Form, welche sich auf Jahre erstreckt. Zwischen diesen Extremen giebt es natürlich wieder alle möglichen Zwischenformen. Im allgemeinen kann man sagen, dass die akute Osteomyelitis des ersten Lebensalters meist einen stürmischen Verlauf nimmt, wobei die Allgemeinerscheinungen oft in bemerkenswerter Form über die lokalen Symptome überwiegen.

Das klinische Bild der akuten Osteomyelits der ersten Kindheit ist von dem einer späteren Lebensperiode nicht

---

[1] Lücke. Die primäre infektiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Zeitschrift für Chir. 1874.

wesentlich verschieden, doch ergeben sich nach der übereinstimmenden Aussage aller Autoren inbezug auf die Aetiologie, den Verlauf und die Prognose immerhin einige bemerkenswerte Unterschiede. Die Besonderheit der für das Säuglingsalter in Betracht kommenden Infektionswege, die Multiplizität der Erkrankungsherde, die Häufigkeit der Gelenkbeteiligung und der Epiphysenlösungen, der rapide Verlauf und die zur Anzahl der Lebensmonate in reziprokem Verhältnis stehende Bemessung der Prognose verleihen dieser Erkrankung einen eigenartigen Charakter. Ich will hier auf die Einzelheiten dieser Thatsachen nicht näher eingehen, da sie an einer andern Stelle besprochen werden sollen, doch möchte ich hier noch gleich einen andern charakteristischen Unterschied hervorheben, der in das bakteriologische Gebiet dieser Abhandlung gehört. Die Aussagen fast aller Forscher stimmen darin überein, dass die akute Osteomyelitis hauptsächlich das Werk der Staphylococcen sei, dass aber gelegentlich auch andere Bakterien, wie Streptococcen, Pneumococcen, Typhusbazillen, Colibazillen und Gonococcen eine Rolle spielen. Demgegenüber ergiebt sich nun für das früheste Kindesalter ein deutlicher Unterschied, indem nach den Angaben von Tillmanns, Lannelongue[1] u. a. der Streptococcus hier mit bedeutender Ueberwiegenheit gefunden wird. Ich habe zur Vervollständigung dieser Arbeit eine Statistik von 56 aus der Literatur gesammelten Fällen aufgestellt. Bedauerlicher Weise waren viele so aprioristisch gehalten, dass nur in 26 davon der bakteriologische Befund ermittelt werden konnte. Unter diesen befand sich der Streptococcus 15 mal als Erreger der akuten Osteomyelitis in Reinkultur vor, während die übrigen 11 Fälle sich auf die bei der Osteomyelitis überhaupt noch in Betracht kommenden Mikroben verteilen. Es bestätigt also diese Enquete die von den genannten Forschern berichtete Mitteilung. Ich will noch nachschicken, dass ich in den Begriff Säugling alle Kinder

---

[1] Lannelongue. Revue de chir. 1895.

bis zum vollendeten ersten Lebensjahre aufgenommen habe, um eine runde Zahl zu erhalten, zumal die Zeit, bis zu der gestillt wird, nach Ländern und Völkern sehr differiert und sich in Zahlen zwischen 8 und 14 Monaten bewegt.

Nach diesen einleitenden Erläuterungen aus denen zur Genüge erhellt, dass die Akten über diese Erkrankung noch nicht geschlossen sein können und durch kasuistische Mitteilungen der Vervollständigung bedürfen, will ich in dem Folgenden über einen Fall berichten, den Herr Prof. Jordan in seiner Klinik zu beobachten und zu operieren Gelegenheit hatte, und der in seiner Art manche interessante Punkte enthält.

H. E. 6 Wochen alt, wurde am 5. Mai 1900 geboren. Familienanamnese ohne Belang. Patient ist das erste Kind. Die Entbindung war schwierig, dauerte 36 St. erfolgte aber spontan. Das Kind war schwach, wog schätzungsweise 4 *tt.* Nach der Geburt war das Kind langezeit blau; lag 2 Tage ziemlich apathisch da und wurde künstlich ernährt. Schon 3 Tage post partum zeigte sich bei dem Kinde eine Conjunctivitis mit Eiterabsonderung am linken Auge. Der Nabelabfall fand erst am 8. Tage statt, darnach trat Blutung auf, welche 3 Tage dauerte und einen ungünstigen Verlauf zu nehmen schien. Nach deren Sistierung trat starke Schwellung und Eiterung der Nabelwunde auf, sodass Umschläge gemacht werden mussten. Etwa $2^1/_2$ Wochen post partum zog das Kind das rechte Bein auffallend an den Leib und bewegte es nicht mehr. Einige Tage später wurde eine starke Anschwellung des unteren Endes der rechten Tibia konstatiert und am nächsten Tage der linken Vorderarmknochen, entsprechend den Proc. styloid. radii et ulnae, Veränderungen, welche der behandelnde Arzt als Barlowsche Krankheit aufzufassen geneigt war. Jedoch schon am nächsten Tage

zeigten die weiteren Veränderungen, dass es sich nicht um Barlowsche Krankheit handelte. Die genannten Stellen hatten an Schwellung bedeutend zugenommen und waren durch venöse Stase bläulich verfärbt und glänzend. Es trat schnell Erweichung und Fluktuation ein, zuerst am Händchen. Am 28. Mai wurde die erste Inzision und 3 Tage später auch am Fussgelenk gemacht, wobei sich dicker gelber Eiter und Blut entleerten. Die Wunden schlossen sich nach einigen Tagen. Die Schwellung verschwand, die Hautfärbung wurde normal, sodass es schien, als wollte die Heilung eintreten.

Jedoch bald stellten sich die fluktuierenden Anschwellungen wieder ein und verbreiteten sich über das ganze Gelenk, während sie bei dem ersten Auftreten ganz circumskript waren. Es wurden noch mehrere Inzisionen gemacht. Am 9. Juni beobachtete man am Unterschenkel eine Spontanfraktur nebst eine in die Markhöhle reichende Fistel. Daneben her ging bald sich bessernd, bald exacerbierend die Conjunctivitis nebst ein durch jenen Prozess vielleicht beeinflusster Darmkatarrh. Die Nabeleiterung dauerte bis Anfang Juni fort. Das Kind wurde vom 19. Mai ab durch eine Amme ernährt und wog nach $3^1/_2$ Wochen $5^1/_2$ *tt.* Es nahm seitdem nicht mehr zu, war stets unruhig und warf sich hin und her, hatte Durchfälle und viel Blähungen.

Die Mutter des Kindes erkrankte schon 2 Tage post partum an Puerperalfieber. Sie fühlte sich unbehaglich, klagte über Kopfweh und Fieber, am Abend trat Frost ein. Am 8. Mai bestand starkes Fieber bis über 40^0 und grosse Schwäche. Der Arzt konstatierte ein diphtheritisches Geschwür der Vagina und Endometritis. Weiterhin entwickelte sich eine Halsentzündung und ein rostfleckiger Hautausschlag. Trotz des fieberhaften Wochenbetts stand die Mutter schon nach 14 Tagen auf, hatte aber in den folgenden Wochen noch starke Unterleibsbeschwerden; sie musste dreimal täglich Ausspülungen machen. Die Hebamme pflegte die kranke Wöchnerin und versorgte gleichzeitig das Kind.

Status: Das Kind ist für sein Alter schlecht genährt, schwächlich aber normal gebildet und hat ein Gewicht

von $5^1/_2$ *Ct.* Es besitzt reichlichen Haarwuchs; die Fontanellen sind überall sehr weit. Am linken Auge besteht eine mit Eiterabsonderung einhergehende Conjunctivitis palpebrarum, die Cornea ist glänzend und durchsichtig. In der Mundhöhle ist nichts pathologisches. Beim längeren Schreien wird das Kind stark cyanotisch. Die Nabelnarbe ist glatt, secerniert nicht mehr, ist etwas ektatisch, prominiert etwa in Kleinhaselnussgrösse. Von seiten der äusseren Haut finden sich keine abnormen Veränderungen. Das rechte Bein wird in Knie- und Hüftgelenk flektiert gehalten und nicht bewegt. Die untere Hälfte des Unterschenkels ist stark geschwollen, der Umfang daselbst $3^1/_2$ cm grösser als linkerseits, die bedeckende Haut ist livide verfärbt. Die Tibia ist von der Mitte abwärts stark aufgetrieben, mehr als doppelt so dick als die linke und zeigt 2 cm oberhalb des Fussgelenks eine vollständige Kontinuitätstrennung (Spontanfraktur).

Das obere Ende zeigt eine schräg verlaufende rauhe Fläche, ein unteres Fragment ist nicht zu fühlen. Die pars malleolaris ist nicht nachzuweisen. Zwischen dem oberen Tibiaende und dem Fussgelenk findet sich eine fluktuierende Anschwellung, ein Abszess. Auf dem verdickten Tibiaende ist eine $^3/_4$ cm lange, dem Knochen adhaerente livide Narbe vorhanden, die eine feinste Fistelöffnung mit Eiterentleerung besitzt. An der Fibula besteht nichts abnormes. Der Fuss steht in leichter Equinusstellung, lässt sich aber passiv dorsal flektieren und zeigt sonst nichts besonderes. Die affizierte Partie des Unterschenkels ist auf Druck sehr schmerzhaft, wie sich aus der Reaktion des kleinen Patienten beim Abtasten ergiebt.

In der Leistengegend findet sich eine ausgesprochene Schwellung der Inguinaldrüsen. Das linke Handgelenk ist dorsalflectiert und stark angeschwollen, sein Umfang 2 cm grösser wie rechts. Die Schwellung greift auf den Handrücken und das untere Ende des Vorderarmes über, zeigt überall deutliche Fluktuation und ist auf Druck schmerzhaft. Auf der Höhe der dorsalen Schwellung findet sich

eine feine $^1/_2$ cm lange strichförmige kaum sichtbare Narbe; eine Fistel ist nicht vorhanden. Die Hand wird aktiv nicht bewegt. In der Achselhöhle findet sich deutliche Drüsenschwellung und anscheinend starke Druckempfindlichkeit. Sonst ist am Körper nichts krankhaftes. Die Herztöne sind rein, Fieber ist nicht vorhanden. Die klinische Diagnose lautet:

Akute Osteomyelitis tibiae dextrae mit Abszessbildung und Spontanfraktur, Vereiterung des linken Handgelenks.

Am 16. Juni wird die Operation vorgenommen. Eine Längsinzision an der Ulnarseite des 2. Metacarpus legte einen über der Handwurzel auf den Sehnenscheiden gelagerten Abszess frei, der reichlich dicken Eiter enthielt. Eine zweite Inzision von $2^1/_2$ cm Länge über die Mitte des Handgelenks eröffnete eine grosse, direkt mit dem Gelenk communicierende Abszesshöhle mit massenhaftem Eiter. Bei Druck vom Handrücken, sowie vom Vorderarm aus entleerte sich noch Eiter aus Senkungen. Mit der Pinzette gelangte man durch das vereiterte Gelenk direkt in die obere Anschwellung, woselbst eine Gegeninzision gemacht wurde. Es wurden Drainröhren quer durch das Gelenk gelegt, dasselbe mit ganz schwachen Sublimatlösungen ausgewaschen und tamponiert mit in die gleiche Lösung getauchten Gazestreifen. Weiter wurde ein Verband angelegt und der Arm in eine Pappschiene gelagert.

Am rechten Unterschenkel wurde von der Stelle der Tibiaverdickung eine $2^1/_2$ cm lange bis nahe ans Fussgelenk reichende Längsinzision gemacht und eine nussgrosse Eiterhöhle eröffnet, die von schlaffen Granulationen ausgekleidet war und neben reichlichem Eiter einen erbsengrossen Sequester enthielt. Von der pars malleolaris war nichts zu sehen, dagegen sah man die Talusfläche freiliegen. Nach Verlängerung des Hautschnittes nach oben wurde das verdickte von Granulationen überdeckte obere Tibiaende freigelegt; durch die morsche vordere Wand gelangte man mit der Pinzette in einen centralen Eiterherd, der ausgeschabt wurde. Dabei wurde ein halbbohnengrosses loses

nekrotisches Knochenstückchen entfernt. Hierauf wurde die Wunde mit schwacher Sublimatlösung ausgewaschen, und die Höhlen mit aseptischer Gaze tamponiert, das Bein in eine Schiene gelegt. Die Operation wurde ohne Narkose gemacht.

Die bakteriologische Untersuchung des aseptisch aufgefangenen Eiters aus dem Handgelenk ergab Streptococcen in Reinkultur.

Das Kind überstand die Operation sehr gut. Der weitere Verlauf war vollständig zufriedenstellend. Der Patient war fieberlos, die höchste Rectaltemperatur betrug 37,4. Der Verband wurde täglich gewechselt und ebenso die Tamponade mit Jodoformgaze erneuert. Das Handgelenk und der Unterschenkel waren vollständig abgeschwollen. Die Eiterung blieb mässig; die Wundhöhlen waren bereits gut granuliert. Das Kind hat sich seit der Operation sehr gut erholt, sah weit besser aus und nahm an Gewicht ständig zu, trank gut, schlief viel und schrie selten mehr; Cyanose wurde dabei nicht mehr beobachtet. Die Conjunctivitis besserte sich wesentlich auf Einträufelungen von Sublimatlösung 1:5000 und Borwasserauswaschungen. 3 Wochen nach der Operation, nachdem das Kind schon zur ambulanten Weiterbehandlung entlassen war, konnte folgender Befund erhoben werden:

Der Verlauf der Heilung ist fortwährend ein sehr günstiger. Die Inzisionen an der Hand sind mit Granulationen gefüllt und in Benarbung, die Eiterung ist sehr gering. Am Unterschenkel ist die Höhle bedeutend kleiner geworden; das Allgemeinbefinden ist sehr gut, das Kind ist fortwährend fieberlos und nimmt reichlich Nahrung zu sich. Das Gewicht hat um 340 gr. zugenommen, so dass es jetzt 7 *kg* beträgt. Die Wundhöhlen wurden jeden zweiten Tag mit Jodoformgaze weiter tamponiert und die Pappschiene weiter angelegt. Der Patient wurde nach Hause entlassen.

Nach den Mitteilungen des Hausarztes gestaltete sich der weitere Verlauf wie folgt: Die Wunde am Handgelenk heilte vollständig, jene des Unterschenkels zwei Wochen

später, nachdem sich vorher noch ein kleiner nekrotischer Knochensplitter abgestossen hatte. Die Fraktur der Tibia konsolidierte vollständig. Alles berechtigte zu den besten Hoffnungen, als Darmerscheinungen in den Vordergrund traten, wahrscheinlich veranlasst durch den Umstand, dass die Milch der Amme sich verschlechterte und dem Kinde, das schliesslich die Brust ganz verweigerte, Beschwerden verursachte, während eine andere Amme nicht zu beschaffen war. Es trat rasch zunehmende Abmagerung und unaufhaltsame Schwäche ein, der das Kind in wenigen Tagen erlag.

Was zunächst die Diagnose des Falles anlangt, so kann darüber kein Zweifel bestehen, dass es sich um eine anfangs akute, später in das subakute Stadium übergegangene Osteomyelitis streptomycotica handelt, wie durch den anatomischen Befund und die bakteriologische Untersuchung des Eiters bestätigt wird. Die aetiologische Seite des Falles bietet ziemlich klare Verhältnisse und stellt ein typisches Bild einer puerperalen Infektion des Kindes dar:

Die Mutter erkrankt zwei Tage nach einer schweren aber spontanen Geburt an Puerperalfieber. Der Arzt konstatiert ein diphtheritisches Geschwür der Vagina und eine Endometritis. Das Kind erkrankt 3 Tage post partum an eitriger Conjunctivitis. Im Anschluss an eine nach dem Nabelabfall eintretende Blutung des Nabels tritt Eiterung daselbst auf, und 6 Tage nachher bemerkt man schon eine abnorme Haltung des rechten Beines, Schwellung des unteren Endes der Tibia und am folgenden Tage der Vorderarmknochen. Durch eine Inzision wird an den betreffenden Stellen Eiter entleert, aber nach kurzer Zeit wiederholen sich die Schwellungen und zugleich tritt eine Spontanfraktur der Tibia nebst Fistelbildung ein, die bis in die Markhöhle reicht. Bei der Eröffnung des Handgelenkes entleert sich Eiter; eine Beteiligung der Knochen ist nicht vorhanden. Am Fusse fördert die Eröffnung eines nussgrossen Abszesses einen kleinen Sequester zu Tage. Im oberen Drittel der Tibia ist die vordere Wand sehr morsch, mit einer Pinzette gelangt

man in einen centralen Eiterherd, der einen halbbohnengrossen Sequester enthält. Das Kind ist in der zweiten Hälfte der Erkrankung fieberlos. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt Streptococcen in Reinkultur.

Aus dieser Darstellung des Verlaufes geht hervor, dass die Infektion vom Nabel aus ihre Entstehung nahm, denn Nabelwunden haben von jeher in der Pathologie der Neugeborenen eine grosse Rolle gespielt, und nicht umsonst hat Lorrain die Nabelwunde in ihrer Dignität mit der Placentarstelle verglichen. Den Infektionsmechanismus werden wir wohl so zu verstehen haben, dass vielleicht die Hebamme, welche die kranke Wöchnerin und das Kind zugleich pflegte, durch ihre Hände, Verbandstücke oder das Badewasser die Uebertragung des septischen Vaginalsekretes auf die Conjunctiva und die Nabelwunde vermittelte. Inwieweit die verschiedenen pathologischen Prozesse des Puerperalfiebers durch die Mikroorganismen selbst oder ihre Stoffwechselprodukte erzeugt werden, ob durch Autoinfektion oder Inokulation von aussen, kann hier übergangen werden, zumal diese Frage unter den Autoren noch eine offene ist. Erwähnt sei nur, dass bei der Nichtspecifität der Puerperalerkankung der Streptococcus ursächlich die Hauptrolle spielt, und insofern die von Klemm vertretene Ansicht im vorliegenden Falle eine Stütze findet, dass sich aetiologisch gelegentlich diagnostische Anhaltspunkte für die akute Streptococcen-Osteomyelitis gewinnen lassen, wenn ein Zusammenhang zwischen der Knochenerkankung und einer jener Krankheiten besteht, die entweder auf Streptococceninvasion beruhen, oder mit einer solchen erfahrungsgemäss häufig compliciert sind. Die bakteriologische Untersuchung ergab ja in unserem Falle auch Streptococcen.

Das klinische Bild lehrt also, dass es sich um eine von einer infizierten Nabelwunde ausgegangene Streptococcenosteomyelitis handelte, die unter sachgemässer Behandlung zur Heilung kam. Ob der infolge Enteritis und zunehmender Atrophie später nachgefolgte Tod nicht durch die durchgemachte schwere infektiöse Erkrankung begünstigt wurde,

insofern sie der Widerstandskraft des kindlichen Organismus eine schwere Bresche schlug, mag dahingestellt sein.

Je nachdem wir nun die Nabeleiterung oder die Knochen- und Gelenkerkrankung in den Vordergrund des Interesses stellen, haben wir es mit einer akuten Osteomyelitis mit bekannter Eingangspforte oder aber nach der von Jordan ausgesprochenen Auffassung der akuten Osteomyelitis als Pyaemie, mit einer von Nabeleiterung ausgehenden Pyaemie mit Metastasen in der rechten Tibia und im linken Handgelenk zu thun.

Was die Lokalisation des Prozesses betrifft, so hatte dieselbe primär an der Tibia, sekundär im Handgelenk statt, und zwar ging die Entzündung vom Markraum aus, wie aus der bei der Operation gefundenen diaphysären Markphlegmone und der Fistelbildung zu schliessen war. Ein Uebergreifen der Erkrankung auf die Epiphysen mit Lösung derselben und Durchbruch des Eiters ins Gelenk fand nicht statt. Bei ganz jungen Kindern gehört der Sitz an der Tibia nicht zu den häufigsten Lokalisationen. D'Astros[1] bemerkt in seiner kasuistischen Arbeit mit 11 Fällen, welche Kinder unter drei Monaten betreffen, dass die Tibia nicht einmal befallen wurde, im Gegensatz zur Osteomyelitis im vorgerückteren Alter, wo dies so häufig der Fall ist. Auch wir kommen in unserer Statistik zu ähnlichen Ergebnissen, indem unter 56 Fällen die Tibia nur achtmal der primäre Sitz der Erkrankung bildete. Die Frage, warum gerade im vorgerückteren Alter die untersten Partien des Körpers prävalieren, wird von Elgart[2] dahin zu erklären versucht, dass vielleicht die Keime des septischen Blutes sozusagen in den unteren Partien des Körpers sedimentieren; auch die passive venöse Hyperaemie wird von ihm in Betracht gezogen.

Unser Fall nimmt inbezug auf die Lokalisation und den Verlauf nicht den bei Osteomyelitis im Säuglingsalter gewöhnlichen Gang. Wir haben diaphysäre Lokalisation

---

[1] D'Astros. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Nov. 1901.
[2] Elgart, c. l.

des Prozesses, keine Beteiligung der Epiphysen und Gelenke und nur wenig Metastasen. Im frühesten Kindesalter setzt der infektiöse Prozess meist an den Epiphysenlinien ein, und dieser Vorgang ist so typisch, dass die englischen Autoren eine derartig lokalisierte Osteomyelitis einfach Epiphysitis benennen; sie nimmt eine besondere klinische Stellung gegenüber der allgemeinen Osteomyelitis ein und ist in letzterer Zeit von Aldibert und Swoboda genauer besprochen worden.

Nach den genannten Autoren sind die Multiplicität der Herde, die Lokalisation an den Epiphysen und den Knochenwucherungszonen, die Epiphysenlösungen und Gelenkvereiterungen und der meist tötliche Verlauf die hervorstechendsten Eigenschaften dieser Erkrankung. Von alledem haben wir im vorliegenden Falle nichts.

Von manchen Autoren werden Unterschiede inbezug auf die Lokalisation und den Verlauf der Wirkung der erzeugenden Mikroben zugeschrieben. Jordan[1] sagt, dass die Differenz und die Virulenz der Mikroben und die Verschiedenheit der Resistenzfähigkeit der befallenen Organismen eine Reihe von Varietäten des klinischen Bildes bedingen. Von französischen Autoren wird hervorgehoben, dass bei der Streptococcenosteomyelitis Markeiterung selten sei, dass es nicht zur Bildung von grösseren Sequestern komme. Sie halten das Knochenmark für einen ungünstigen Boden zur Ansiedelung der Streptococcen und verweisen die durch Streptococcen hervorgerufenen Knochenerkrankungen in das Gebiet der Periostitis und Ostitis. Klemm[2] weist bei der Streptococcenosteomyelitis auf die geringe Beteiligung der Knochen, die häufigen corticalen Herde oder solchen an den Epiphysen hin, so dass Epiphysenlösungen und Gelenkergüsse bei der Streptomykose besonders häufig vorkommen. Nach der Statistik Blumenfelds mit 13 Kindern unter einem Jahr war neunmal die Epiphyse befallen, ebensoviel mal hatte

---

[1] Jordan. Atypische Formen der akuten Osteomyelitis 1896.
[2] Klemm, Volkmann, klin. Vorträge NF. Nr. 234.

Lösung derselben und in acht Fällen auch Beteiligung des benachbarten Gelenkes stattgefunden. In unserer Statistik lässt sich wegen der meist ungenauen Angaben eine kritische Sichtung in dieser Beziehung nicht vornehmen. Es erhellt also, wie wenig übereinstimmend die Beobachtungen über ein und denselben Gegenstand sind, und wie wünschenswert es wäre, wenn in den Kasuistiken die klinischen und bakteriologischen Beobachtungen möglichst exakt mitgeteilt würden, da nur durch Summirung einer grösseren Zahl von subtilen Einzelbeobachtungen sich Krankheitsbilder konstruieren und von ähnlichen abgrenzen lassen.

Im klinischen Bilde unseres Falles bieten sich noch zwei weitere Erscheinungen dar, die wegen ihres seltenen Vorkommens Beachtung verdienen. Einmal hatte eine Spontanfraktur im unteren Drittel der Tibia stattgefunden, welche sich als eine schräg verlaufende zackige Fläche palpatorisch zu erkennen gab und sich als untere Grenze des oberen Fragmentes erwies. Bei Kindern vorgerückteren Alters sind Spontanfrakturen gerade keine Seltenheit, wohl aber im frühesten Kindesalter. Ich finde diesbezüglich in der gesamten Literatur nur zwei Fälle, welche ich hierbei erwähnen möchte. In dem Falle von Hintner (s. T.) zeigte die linke knöcherne Brustwand eines $4\,^1/_2$ Monate alten Kindes Spontanfrakturen der 3. bis 9. Rippe, welche durch akute Osteomyelitis entstanden waren, an der rechten 9. Rippe wurde die beginnende Spontanfraktur durch den rasch erfolgten Tod des Kindes unterbrochen. In einem anderen Falle von Braquehaye [1] trat ebenfalls bei einem ganz jungen Kinde Spontanfraktur einer Rippe ein, welche der Sitz eines osteomyelitischen Prozesses war.

Nach Bruns [2] kommen Spontanfrakturen hauptsächlich auf dreierlei Weise zustande. 1. durch Bruch des Sequesters, was äusserst selten ist; 2. durch rasche Sequestrie-

---

[1] Braquehaye. l. c.
[2] Bruns. l. c.

rung, bevor eine genügende Totenlade gebildet ist, (ebenfalls selten), und 3. durch Bruch der Knochenlade selbst, die nach Abstossung des Sequesters noch zu schwach ist, um das Gewicht des Körpers zu tragen, oder aber auch durch Einbruch derselben bei der operativen Entfernung des Sequesters. Im vorliegenden Falle findet die Fraktur durch keine der drei Erklärungen eine Stütze. Wir müssen annehmen, dass bei dem stürmischen Verlauf der Uebergang der eitrigen Entzündung vom Mark auf die Substanz des Knochens selbst sich rasch auf die ganze Dicke desselben ausdehnte und denselben zur totalen Einschmelzung brachte.

Die zweite interessante Erscheinung bildet der Uebergang einer akuten in eine subakute Form der Osteomyelitis. Das Kind war in der zweiten Hälfte der Erkrankung vollständig fieberfrei. Wir wissen, dass dieser Uebergang bei der Osteomyelitis im Jugendalter fast die Regel ist. Durchforscht man aber die Beobachtungen der Fälle im ersten Lebensalter, so findet man fast immer die Heilung plötzlich eintreten, ohne Uebergang in eine subakute oder chronische Form. In unserem Falle mag wohl das durch die Gunst der Verhältnisse ermöglichte rasche chirurgische Eingreifen, aber der unvollkommene Erfolg, wie an dem Verschwinden und Wiederaufflackern des Prozesses zu ersehen war, viel zur Entstehung dieser Eigentümlichkeit beigetragen haben.

Nach diesen kritischen Erörterungen möchte ich die Betrachtung dieses Falles schliessen und mich mit der Frage der Aetiologie der akuten Osteomyelitis beschäftigen, durch welche Mikroben dieselbe erzeugt wird, und auf welchem Wege dieselben in den Körper gelangen mit besonderer Berücksichtigung der Infektionspforten beim Säugling.

Die akute Osteomyelitis ist vor der bakteriologischen Forschungsmethode eine dunkle Krankheit gewesen, erst die Bakteriologie brachte Licht. Der erste, welcher den osteomyelitischen Eiter bakteriologisch untersuchte, war Pas-

teur[1]. Er fand dabei einen Coccus, der sich mit dem Furunkelcoccus identisch erwies. An diese erste bakteriologische Studie Pasteurs schlossen sich weitere Versuche von Becker, Krause, Rosenbach, welche die pathogenen Eigenschaften des gefundenen Coccus, am Tier prüften, und durch subcutane Injektionen nach vorheriger künstlicher Frakturierung der Knochen eine der menschlichen Osteomyelitis ähnliche am Tiere erzeugen konnten. Der spezifische Erreger schien also gefunden zu sein, als bald darauf Rosenbach die Identität dieses Mikroben mit dem Staphylococcus aureus verifizierte. Dies veranlasste Garré, das Experiment am Menschen selbst anzustellen und indem er, sich selbst als Versuchsobjekt benützend, sich eine Reinkultur von Staphylococcus aureus, die er aus osteomyelitischem Eiter entnommen hatte, in die Haut des Armes einrieb, gelang es ihm an der betreffenden Stelle einen Abszess zu erzeugen. Aehnliche Berichte wurden von Popoff, Krause und Kocher mitgeteilt. Das Resultat dieser experimentellen Studien war, dass man dem Staphylococcus aureus eine gewisse Spezifität für die akute Osteomyelitis vindizierte.

Diese fast allgemeine in der Ueberzeugung wurzelnde Anschauung geriet erst ins Wanken, als Kraske in seiner Arbeit über die Aetiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis 1887 die Möglichkeit aussprach, dass jeder pyogene Mikroorganismus vielleicht akute Osteomyelitis erzeugen könne. Ausser dem Staphylococcus fanden sich als fakultative Erreger der akuten Osteomyelitis der Streptococcus, der Pneumococcus, der Typhusbazillus, der Colibazillus und der Gonococcus. Durch diesen Nachweis war die Vermutung Kraskes bestätigt, und die Lehre von der Spezifität der Osteomyelitis gefallen. Noch schärfer als Kraske, der jedem pyogenen Mikroorganismus die Rolle als Erreger der Osteomyelitis erteilte, hat Jordan[2] seine Auf-

---

[1] Pasteur. Annales de l'institut Pasteur 1891.

[2] Jordan. Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyog. Infekt. Beiträge zur kl. Chir. X. 3. 1893.

fassung präzisiert, indem er sagt: «dass es überhaupt keine spezifischen Eitererreger gibt».

Nach Aussage dieses Forschers können wir die Lehre von der Aetiologie der akuten Osteomyelitis dahin zusammen fassen:

I. «Die Osteomyelitis ist keine spezifische Erkrankung.

II. Sie wird am häufigsten durch den Staphylococcus verursacht.

III. Sie kann auch durch andere Mikroorganismen, welche pyogene Wirkung besitzen, erzeugt werden.

IV. Bezüglich des hervorrufenden Agens steht die akute Osteomyelitis der Entzündung in anderen Geweben vollständig gleich.»

Die Aetiologie der akuten Osteomyelitis ist in neuerer Zeit besonders durch Rosenbach, Kraske, Jordan u. a. gefördert worden. Das Resultat ihrer Studien hat die grosse aetiologische Bedeutung des Staphylococcus aureus, seltener des albus und citreus für die Osteomyelitis erwiesen. Nach Lexer erklärt sich die Bevorzugung der Staphylococcen dadurch, dass diese Haufen bilden und in den langsam strömenden Capillaren leichter haften bleiben und so einen Verschluss herbeiführen. Einige Forscher, (Klemm u. a.)[1] glauben, dass andere Bakterien nur ausnahmsweise akute Osteomyelitis erzeugen können, wieder andere wie Kurt Müller[2] halten heute noch an der aetiologischen Einheit der akuten Osteomyelitis fest, indem sie die Staphylococcen allein als Ursache derselben ansehen.

Nach dem Staphylococcus aureus kommt am häufigsten der Staphylococcus albus vor, der nach Janowski keinen Unterschied im klinischen Krankheitsbilde gegenüber dem aureus bedingen soll. Nach Fischer und Levy wird in manchen Gegenden die Osteomyelitis vorzugsweise durch den Staphylococcus albus hervorgerufen. Eine Kombination von aureus und albus kommt nicht häufig vor. Rosenbach fand die-

---

[1] Klemm. Volkm. kl. Vortr. Nr. 234.

[2] K. Müller. Ueber akute Osteomyelitis. Münch. M. W. 1894.

selbe unter 14 Fällen nur einmal. Nach Dor[1] ist auch der Staphylococcus citreus imstande osteomyelitische Prozesse zu erzeugen. Beim Menschen hat Lannelongue[2] denselben einmal bei einem jungen Mädchen von 9 Jahren in einem alten osteomyelitischen Herde nachgewiesen. Nach Passet[3] gleichen die pathogenen Eigenschaften desselben denen der beiden andern Staphylococcenarten vollständig. Nachdem schon Rosenbach und Kraske das kombinierte Vorkommen von Staphylococcen und Streptococcen in osteomyelitischen Herden nachgewiesen haben, haben Lannelongue, Achard[4] und Chipault[5] die ersten reinen Fälle von Steptococcen-Osteomyelitis berichtet. Sie suchten das Krankheitsbild von dem der Staphylomycose abzugrenzen und betonten, dass anatomische Differenzen nicht existieren. Ihnen wurde von Courmont und Jabulay[6] widersprochen, welche gerade die Seltenheit der Gelenkeiterung der Periost- und Knochenbeteiligung gegenüber der Staphylomycose betonten. Doch heute wissen wir, dass Differenzen zwischen Staphylo- und Streptomykose bestehen.

Klemm[7] ist der Ansicht, dass sich die Diagnose aus dem Verlaufe und den Symptomen überhaupt nicht stellen lasse. Der wichtigste Punkt scheint ihm eine genaue Anamnese zu sein für die spezielle Diagnostik. Bezüglich der Häufigkeit der Streptococcenosteomyelitis stimmen die meisten Autoren darin überein, dass das Alter des Patienten dabei eine wichtige Rolle spielt.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Häufigkeit der Streptococcen Osteomyelitis mit zunehmendem Alter abnimmt.

---

1 Dor. Osteites experim. prod. par le St. cér. Revue de Chir. 1893.

2 Lannelongue et Achard. Arch. experim. de med 1892.

3 Passet. Ueber Mikroorganismen der eitrig. Zellgewebentzündung des Menschen. Fortschr. d. Med. 1885.

4 Lannelongue et Achard. Etude exp. osteom. à staphyl. et steptoc. Annales de l'instit. de Pasteur 1891.

5 Chipault. Bulletin de la société anatomique de Paris 1890.

6 Courmont et Jaboulay. Comptes rendues de la société de biologie 1890.

7 Klemm l. c.

Soweit meine Ausbeute in der Literatur der Säuglingsosteomyelitis von Erfolg war, konnte ich feststellen, dass unter 26 Fällen von akuter Osteomyelitis innerhalb des ersten Lebensjahres sich: Streptococcen 14 mal
Pneumococcen 8 »
Staphylococcen 3 »
Strepto- und Staphylococcen 1 »
Zusammen 26 mal fanden.

Nächst diesen zweifellos häufigsten Erregern der akuten Osteomyelitis ist der Pneumococcus befähigt, typische Osteomyelitis hervorzurufen. Der genetische Zusammenhang zwischen Lungenaffektionen und Knocheneiterungen wurde erst in den 90er Jahren erkannt, als Lannelongue und Achard[1] die ersten beiden Fälle mitteilten, welche Kinder im ersten Lebensalter betrafen und bei denen Pneumococcen in Reinkultur in osteomyelitischen Herden gefunden wurden. Es folgten dann weitere Fälle von Ullmann,[2] Lexer, Fischer und Levy und Anderen, welche meistens Kinder im frühesten Lebensalter betrafen.

Die Frage, warum gerade bei Kinder die Pneumococcenosteomyelitis so relativ häufig vorkommt, dürfte wohl dahin zu befürworten sein, dass bei dem häufigen Vorkommen von Lungenaffektionen im Kindesalter die im Blute zirkulierenden Coccen in dem weniger widerstandsfähigen Organismus zur Etablierung im Knochenmark einen günstigen Nährboden finden. Man darf natürlich nicht erwarten, dass eine im Verlauf einer Pneumonie auftretende akute Osteomyelitis immer eine sekundäre Metastasierung des pneumonischen Herdes sei. Es können sich in den betreffenden Fällen auch andere Bakterien als Infektionserreger finden.

Die Kenntnis des genetischen Zusammenhanges des Typhus mit eitrigen Knochenmarksentzündungen verdanken

---

[1] Lannelongue et Achard. l. c.
[2] Ullmann. Beiträge zur Lehre der ak. O. Wien 1891.

wir Ebermeier.[1] Dieser war der erste, welcher in zwei Fällen von Periostitis den Typhusbazillus in Reinkultur nachwies. In einem anderen Falle konnte er den Typhusbazillus im Marke einer Rippe nachweisen. Dieser Befund war die Grundlage für die jetzt gemeiniglich anerkannte Thatsache des konstanten Vorkommens im Knochenmarke von Typhuskranken. Die eitererzeugende Thätigkeit des Typhusbazillus wurde dann nachher von Orloff,[2] Colzi[3] und Anderen bestätigt. Seitdem sind zahlreiche Fälle von Typhusosteomyelitiden veröffentlicht. Neuerdings sind Stimmen laut geworden E. Fraenkel, Baumgarten,[4] welche Einwände gegen die pyogenen Eigenschaften des Typhusbazillus erhoben, sodass der Beweis noch nicht mit Sicherheit erbracht zu sein scheint, dass dieser Bazillus Eiterung erregt.

Nach Jochmann[5] soll dadurch die Ansicht E. Fraenkels[6] aufs neue eine Bekräftigung erfahren, dass nämlich die im Verlaufe eines Typhus abd. auftretenden eitrigen Komplikationen als von der Wirkung des Typhusbazillus unabhängig entstanden zu betrachten, vielmehr auf das sekundäre Eindringen anderer von Typhusbazillen durchaus differenter Mikroorganismen zurückzuführen seien.

Neben den bereits genannten und wichtigsten Erregern der akuten Osteomyelitis kommen noch in Betracht: Mikrococcus pyog. tenuis, Tetragenus, Pyocyaneus, Bact. coli, Gonococcus und Bact. lactis. Auch durch chemisch wirkende Agentien wie Terpentin, Calomel, Krotonöl und Canthariden soll Osteomyelitis entstehen können.

---

[1] Ebermaier. Ueber Knochenerkr. bei Typhus. D. Arch. f. kl. Med. 1889.

[2] Orloff. Zentralbl. f. Bakteriologie 1890.

[3] Colzi. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1890.

[4] Jahresbericht über die Fortschr. in der Lehre von den pathog. Mikroorg. 1899/00.

[5] Jochmann. Münch M. W. 1898. Nr. 48.

[6] E. Fraenkel. Zur Lehre von der Aetiologie der Complicat. Typh. abd. Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalt. Erster Jahrgang 1889.

Sehr häufig kommt die akute Osteomyelitis sekundär bei akuten Infektionskrankheiten zur Beobachtung. Von Billroth und Winniwarter werden Diphtherie und Keuchhusten erwähnt. Auch Scharlach und Masern werden in den Reihen derjenigen septischen Allgemeinerkrankungen aufgeführt, welche Osteomyelitis erzeugen können. Chiari[1] spricht von Osteomyelitis variolosa, weil er zwölf Mal den genetischen Zusammenhang beider Erkrankungen nachweisen konnte. In den Fällen von Swoboda und Blumenfeld werden Drüsenfieber und Gelenkrheumatismus als Ursache der akuten Osteomyelitis angesehen. Auch der Influenza kommt nach Blumenfeld aetiologische Bedeutung zu.

Besonders interessant sind die Fälle, wo Erkältung für das aetiologische Moment gehalten wird, weil hier der Zusammenhang unklar ist. Man weiss, wie sehr Kinder für die Kälte empfindlich sind, und dass die grösste Zahl der Kinderosteomyelitiden in den Winter fällt. Mit besonderem Nachdruck wird von Aldibert und Dardenne[2] auf die erschwerte Dentition als Ursache der akuten Osteomyelitis bei Kindern hingewiesen. Sehr klar erscheint dieser Zusammenhang in einem Falle von Braquehaye,[3] wo ein 11 Monate altes Kind an heftigen Beschwerden beim Durchbruch der oberen Schneidezähne litt und ohne nachweisbare Ursache an einer akuten Osteomyelitis des linken Fusses erkrankte. Es ist eine schon seit langem bekannte Thatsache, dass gestörte Dentition bei Kindern mancherlei Krankheiten auszulösen imstande ist, und wir können auch hier einen Zusammenhang nicht von der Hand weisen.

Mit der Lehre von den Infektionserregern der akuten Osteomyelitis ist die Frage nach den Eintrittspforten derselben eng verknüpft. Die akute Osteomyelitis kann angeboren sein. Wir finden in der Literatur Fälle, die uns die Richtigkeit dieser Vermutung ohne Zweifel bestätigen.

---

[1] Chiari. O. variolosa. Zieglers Beiträge zur path. Anat. 13. Bd.
[2] Aldibert und Dardenne l. c.
[3] Braquehaye. l. c.

Die erste Mitteilung dieser Art rührt von Senn[1] her, der berichtet, dass eine Frau ein Kind gebar, das mit eitriger Osteomyelitis zur Welt kam. Die Infektion des Foetus muss also während des intrauterinen Lebens stattgefunden haben. In der That wissen wir, dass ein solcher Uebertritt von pathogenen Bakterien aus dem Blute der Mutter durch die Placenta auf den Foetus stattfindet. Wolff[2] hat auf Grund einer Anzahl von Versuchen nachgewiesen, dass gerade der Staphylococcus aureus aus dem mütterlichen Körper auf den Foetus und zwar sowohl beim Menschen als beim Tiere übergeht, und dass dieser Uebergang nicht so sehr selten ist. Einen zweiten Fall dieser Art berichtet d'Astros.[3] Es handelt sich um ein zwei Monate altes Kind, das schon am ersten Tage nach der Geburt eine Schwellung des Oberschenkels zeigte. Einige Zeit nachher fand man eine beträchtliche Verdickung des oberen Femurdrittels mit Fistelbildung. Das Kind starb an zunehmender Schwäche.

Einen weiteren Fall, bei dem zwar intrauterine Infektion nicht mit absoluter Sicherheit erwiesen, aber von dem betreffenden Autor mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen wird, berichtet. Demme (s. T.) von einem siebzehn Tage alten Mädchen, welches eine suppurative Ostitis und Periostitis des ersten, zweiten und dritten Lendenwirbels zeigte.

Einen vierten Fall, bei dem die Entstehungsursache schwankt, zwischen intrauteriner Infektion und Ekzem berichtet Elgart[4] von einem vierzehn Tage alten Kinde, dessen Mutter einige Tage vor der Geburt an Gelenkrheumatismus erkrankte. Die Geburt fand vorzeitig statt, wofür man degenerative entzündliche Prozesse in der Placenta an-

---

[1] Senn. citiert nach Aldibert. Revue mens. des malad. de l'enfance 1894.

[2] Wolff. Diskussion zu Lexers Vortrag exp. Erzeug. osteom. Herde. Berl. kl. W. 1894, 22.

[3] d'Astros. l. c.

[4] Elgart. Wiener kl. W. Nr. 49.

nahm. Vierzehn Tage post partum erkrankte das Kind an einer akuten Osteomyelitis des Unterschenkels, nachdem acht Tage zuvor sich ein Ekzem entwickelt hatte. Elgart bemerkt, «dass man weder das Ekzem noch die angeborene Affektion fallen lassen könne, da bei der etwas unzuverlässigen Anamnese das Kind wohl möglich schon gleich nach der Geburt gefiebert haben konnte». Ein fünfter Fall, der ein drei Wochen altes Kind betrifft wird von Lexer berichtet (s. T).

Eine weitere noch innerhalb des Uterus gelegene Quelle der Infektion stellt nach Klemm[1] das Fruchtwasser dar, durch bakterielle Zersetzung desselben bei vorzeitigem spontanem oder artefiziellem Blasensprung, wofür die älteren Beobachtungen von Johannowsky und Epstein, namentlich aber die prägnanten Fälle von Demelin, Létienne und Legoy unzweifelhafte Belege sind.

Häufiger als auf dem soeben besprochenen Wege findet die Infektion des Kindes während der Passage des Geburtskanals statt, bei gleichzeitiger septischer Infektion der Mutter, wofür die Fälle von Lannelongue und Achard[2] und Chipault[3] beweisend sind. Bei dem grössten Teil der schwangeren Frauen besteht in der Vagina schleimige oder eitrige Sekretion mit reichlichem Gehalt an pyogenen Coccen, welche beim Neugeborenen entzündungserregend wirken, ohne dass sie für die Mutter selbst pathogen sind. Es wird dies auf eine von allen Seiten übereinstimmend hervorgehobene besondere Empfänglichkeit des Neugeborenen für septische Infektionen zurückgeführt.

Bei weitem die häufigste Infektionspforte bildet die äussere Haut. Wir wissen, dass in den ersten Tagen beim Neugeborenen eine ausgiebige Desquammation der Haut und der Schleimhäute stattfindet, welche zu Gewebslücken führt, durch welche die Mikroben einzudringen vermögen. Dazu kommt noch die in den ersten Lebenstagen grosse Infektionsgefahr von Seiten des Nabels.

---

[1] Klemm. l. c.
[2] Lannelongue et Achard. l. c.
[3] Chipault. l. c.

Trousseau hätte die Dignität dieses Organes nicht besser hervorheben können als durch die Vergleichung des Neugeborenen mit einem Verwundeten nach dem Abfall des Strangrestes. Die Mikroorganismen finden auf diesem lockeren sulzigen Gewebe den fruchtbarsten Boden zu ihrer Vermehrung. Nach Buhl und Hecker wiesen noch in den achtziger Jahren fünfzig Prozent der zur Obduktion gekommenen Säuglinge der Münchner Gebäranstalt Puerperalinfektionen auf, darunter die Mehrzahl vom Nabel ausgehend, während heute diese Zahl auf einen Bruchteil zurückgegangen ist. Weitere Infektionspforten von Seiten der Haut bilden Exantheme (Erythema exsudativ.), Rhagaden und Excoriationen, Furunkel, kleine Abszesse, Ulcerationen, Traumata, Impfpusteln, Varicellen, Variola, Panaritien etc. Die Haut stellt also zweifellos eine der wichtigsten Eingangspforten dar, doch betont Kraske,[1] dass wohl kaum die Rede davon sein könne, dass ein solcher Infektionsmechanismus häufiger vorkomme.

Nächst der äusseren Haut kommen die Schleimhäute in Betracht, und zwar kann die Infektion von der Mundhöhle ausgehen, woselbst kariöse Zähne, Wurzelperiostitis (Karewski) die Tonsillen, diphtheritische Beläge und Geschwüre den Ausgangspunkt bilden können. Im Darme geben katarrhalische, typhöse und hämorrhagische Affektionen Anlass zum Uebertritt der Bakterien in die Blut- und Lymphbahnen. Nach den Experimenten von Karlinski ist es wahrscheinlich, dass die pyogenen Mikroben auch durch die intakte Darmschleimhaut hindurch wandern können.

In unserer Tabelle finden sich unter 56 Fällen 7, bei denen der Darm die Invasionsstelle für die Erreger der akuten Osteomyelitis abgegeben hat.

Häufiger als vom Darme findet bei Kindern die Infektion vom Respirationstractus aus statt. Eine Läsion der Schleimhaut ist jedenfalls dafür notwendig. Die beiden

---

[1] Kraske. Aetiol. und Pathog. der ak. O. Archiv. f. kl. Chir. 34.

Fälle von Lannelongue und Achard, wo sich in osteomyelitischen Herden der Pneumococcus fand ohne primäre Entzündungsherde in der Lunge, sind offenbar nicht einwandsfrei, da der Uebertritt auch durch die lymphoiden Organe der Mund- und Rachenhöhle, wo der Pneumococcus häufig als Parasit vorkommt, stattgehabt haben kann. Hin und wieder findet man die Nase als Ursache der Osteomyelitis angegeben. Ich finde in der Literatur vier Fälle, wo dieser Infektionsweg verzeichnet ist und zwar durch Nasenkatarrh und Epistaxis. Von den Affektionen der Lunge kommen fast nur Bronchitis und Pneumonie in Betracht. Als seltene Infektionsquellen werden Vulvovaginitis, Otitis media, Warzenfortsatzvereiterung und Ophthalmitis purulenta angegeben.

Nicht in allen Fällen lässt sich die Eintrittspforte nachweisen, da das Virus eindringen kann ohne Veränderungen zu hinterlassen oder der Primärherd abgeheilt ist, bis die ersten Knochenerscheinungen eintreten.

Lannelongue[1] kommt zu der Ueberzeugung, dass es fast in allen Fällen möglich sei bei genauer Anamnese die Infektionsquelle zu eruieren. Auch die klinischen Beobachtungen Jordans stimmen zur Lannelongue'schen Anschauung. Jordan konnte in 14 Fällen achtmal die Quelle der Infektion ermitteln und kommt zu der Ueberzeugung, dass die primäre Entzündung längst abgeheilt sein kann, bis die klinische Metastase nachweisbar ist, dass also die Osteomyelitis am häufigsten eine Sekundäraffektion darstellt.

Was die Lokalisation der akuten Osteomyelitis an den verschiedenen Knochen betrifft, so sind die Verhältnisse in der ersten Kindheit nicht gleich denjenigen des vorgerückteren Alters. Beiden gemein ist das häufige Befallensein der langen Röhrenknochen. Während aber im ersten Lebensalter der Femur vorwiegend der Sitz der osteomyelitischen Erkrankung bildet, finden wir im jugendlichen

---

[1] Lannelongue. Des portes entrée de l'ostéomyel. Bull. et memoires de la société de chir. 1886.

Alter hauptsächlich die Tibia befallen. Es hängt dies offenbar damit zusammen, dass in der frühesten Kindheit die Wachstumsintensität des Femur bedeutend grösser ist als diejenige der Tibia.

Zur gegenseitigen Vergleichung will ich die Statistik von Braquehaye und Dardenne,[1] welche Kinder unter zwei Jahren und diejenige von Funke, welche Individuen jeglichen Alters betrifft anführen.

	Braquehaye und Dardenne.	Funke.
Femur	35	81
Tibia	16	181
Humerus	13	52
Ulna	5	16
Radius	5	24
Osilei	3	4
Fibula	3	16
Meta corp.	3	—
	83	374

Auch aus unserer Tabelle ergiebt sich die Prädilektion des Femur, indem unter 56 Fällen der Femur fünfzehnmal die Tibia nur neunmal der primäre Sitz der Erkrankung bildete. Im Uebrigen können alle Knochen der Sitz der Entzündung sein. Sehr selten beteiligen sich die Knochen des Schädels, von denen dann hauptsächlich Ober- und Unterkiefer in Betracht kommen. Die Affektion ist bald diffus mit Nekrose des ganzen Knochens, bald herdförmig mit Sequesterbildung und Knochenneubildung vom Periost aus.

Die Entzündung kann sowohl vom Mark wie vom Periost aus ihre Entstehung nehmen. Meist sind beide zugleich beteiligt. Niemals wird die Knochensubstanz primär selbst ergriffen, immer geht der Prozess vom Blutgefässbindegewebsapparat aus.

Waldeyer hat daher diejenigen Formen, bei welchen Mark, Knochen und Periost beteiligt sind, Panostitis genannt.

---

[1] Braquehaye und Dardenne. l. c.

Bei Kindern sind die Epiphysen viel häufiger befallen als die Diaphysen, was in dem bereits erwähnten anatomisch-physiologischen Verhalten der Gefässe an der Wachstumszone des Knochens seinen Grund hat. Die Folge davon ist die häufige Epiphysenlösung und der Durchbruch des Eiters ins Gelenk; jedoch kann Gelenkbeteiligung auch ohne Durchbruch zustande kommen durch primäre eitrige Synovitis. Die Osteomyelitis kann uni- und multiloculär auftreten, letzteres ist bei Kindern die Regel; wahrscheinlich handelt es sich dabei um gleichzeitige Infektion mehrerer Knochen, was ganz dem pyämischen Charakter der Krankheit entspricht.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gewebes hängen sehr von der Art der erzeugenden Mikroben ab. Im allgemeinen werden der Staphylomycose schwerere lokale Zerstörungen zugeschrieben als den Streptomycosen, welche leichter den Tod durch allgemeine Sepsis herbeiführen. Die Zerstörungen am kindlichen Skelett sind im Grossen und Ganzen nicht sehr gross, da dasselbe in dieser Lebensperiode wenig Tendenz zur Mortifikation hat. In frischen Fällen findet man bei der Sektion Hyperaemie des Knochenmarks mit kleineren oder grösseren Eiterherden, die bis zur totalen Markphlegmone fortschreiten. Im Periost, das entweder primär oder sekundär beteiligt ist, findet man alle Formen der Entzündung von der serösen, eitrigen, haemorrhagischen Infiltration bis zum subperiostalen Abszess. In den Gelenken findet man serösen, serofibrinösen oder eitrigen Erguss mit oder ohne Zerstörung der Gelenkknorpel, je nach der primären oder sekundären Beteiligung.

Einen sehr interessanten Blutbefund hat Schede gemacht, der bei der Markphlegmone die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt fand parallel der Schwere der Erkrankung. In einem Falle soll das Verhältnis der Leucocyten zu den Erythrocyten auf 1 : 2 gestiegen sein.

Die Diagnose der akuten Säuglingsosteomyelitis ist nicht immer leicht. Die Malignität der Erkankung und der häufig

rapide Verlauf erfordern vom Arzte das möglichst frühzeitige und richtige Erkennen des Prozesses. Nicht allzu selten handelt es sich für denselben um eine versteckte Affektion. Von seiten des kleinen Patienten bieten sich manchmal gar keine Anhaltspunkte. Der Arzt ist ganz auf die Aussage der Mutter angewiesen, die nur selten seine Aufmerksamkeit auf die kranke Stelle lenkt. Nur die genaueste Untersuchung a capite ad calces führt oft zum Ziel. Besonderes Gewicht ist auf die genaue Palpation der Glieder insbesondere der Epiphysenlinien und auf Vergleichung konträr symetrischer Teile zu legen. Geringe Asymetrien, Dickenzunahme, besondere lokale Druckschmerzhaftigkeit, abnorme Färbung der Haut, venöse Hyperaemie sind sorgfältig diagnostisch zu verwerten und dabei die Temperatur zu beachten. Sind die lokalen Symptome unbestimmt oder bestehen differentialdiagnostische Zweifel, so können vorausgegangene Krankheiten, sichtbare Veränderungen der Haut und Schleimhäute, die den Verdacht einer lokalen Infektion nahe legen, oft auf den richtigen Weg leiten. In letzter Instanz kann die Untersuchung des Blutes auf Coccen gemacht werden. Der Nachweis derselben im Blute ist von Bedeutung, weil es durch Injektion von Coccen ins Blut gelungen ist, auch ohne traumatische Laesion Osteomyelitis zu erzeugen. Bei negativem Erfolg ist eine gewisse Reserve zu bewahren, da nicht jeder Blutstropfen Coccen zu enthalten braucht, (Neumark). Wenn alle Zeichen im Stiche lassen kann die Diagnose nur durch den weiteren Verlauf und zuletzt noch auf dem Sektionstische erschlossen werden.

Die Symptome und der Verlauf der akuten Osteomyelitis im Säuglingsalter sind im wesentlichen von denen einer späteren Lebensperiode nicht sehr verschieden, doch ergeben sich immerhin einige bemerkenswerte Abweichungen. Zunächst ist der für akute Osteomyelitis so charakteristische Schüttelfrost bei Kindern oft sehr schwer zu konstatieren, in den meisten Fällen fehlt er. Das Fieber bietet nichts charakteristisches, da es in allen Schattierungen vorkommen kann, von den hochfebrilen Zuständen mit

Delirien bis zu den leichtesten mit geringem Fieber und wenig Allgemeinerscheinungen verlaufenden Formen. Aehnlich verhält es sich mit den lokalen Veränderungen, die bald sehr ausgeprochen, bald geringfügig sind. Beachtenswert sind die lokale Schmerzhaftigkeit, die gleichmässige Anschwellung ohne nachweisbare Fluktuation und die schon im Beginne eintretende Funktionsbehinderung. Von Besonderheit sind für das früheste Lebensalter die häufige Lokalisierung an den Epiphysen, die Lösung derselben, die Gelenkpyorrhoe und die Multiplizität der Herde. Manchmal überwiegen die Allgemeinerscheinungen über die lokalen in bemerkenswerter Form. Kurz es gibt alle Typen der Erkrankung von der perakuten in wenigen Tagen tötenden Form bis zur prolongierten chronischen Form. Aeusserst selten ist der Uebergang der einen Form in die andere. Wenn überhaupt Chance zur Heilung vorhanden ist, findet der Uebergang meist ziemlich rasch statt. Die Komplikationen von Seiten der innern Organe bestehen zumeist in Pneumonie, Albuminurie, Nephritis, Endocarditis, Pleuritis, Abszessen in Lungen, Leber und Milz.

Bei der hohen Bedeutung, welche das frühzeitige Erkennen und das davon abhängige therapeutische Verfahren für die prognostische Beurteiluug des Falles haben ist es wichtig, eine Anzahl von Erkrankungen, mit denen die akute Osteomyelitis verwechselt werden kann, von vornherein auszuschliessen. Da ist es zunächst die Barlowsche Krankheit, welche zu Irrtümern diagnostisch Veranlassung geben kann. Die für dieselbe so charakteristische Schwellung und Blutung des Zahnfleisches lassen differentialdiagnostisch meist im Stich, da sie im Säuglingsalter gewöhnlich fehlen. Die heftigen Schmerzen in den Extremitäten, die bei Druck und Bewegungsversuchen noch gesteigert werden, die Anschwellung an den Epiphysen unterscheiden sich in nichts von denen der akuten Osteomyelitis. Jedoch sind für letztere zu beachten der initiale Schüttelfrost, das höhere Fieber und die schwereren Allgemeinerscheinungen,

eventuell die Lokalisation der Affektion auf die Diaphyse. In letzter Linie kann die Blutuntersuchung entscheiden. Wo der Coccenbefund positiv ist, liegt immer eine schwerere Erkrankung vor, negatives Ergebnis beweist nichts gegen Osteomyelitis. Auch auf Vermehrung der Leucocyten ist zu achten.

Eine andere seltene Erkrankung, die mit akuter Osteomyelitis verwechselt werden kann, ist das Wachstumsfieber. Diese Affektion, la fièvre de croissance, wie sie zuerst von Bouilly 1881 beschrieben und genannt worden ist, besteht in einer mit Fiebererscheinungen und Störung des Allgemeinbefindens einhergehenden Druckempfindlichkeit der Epiphysenlinien der langen Röhrenknochen, besonders des Femur und der Tibia. Nach Poncet soll diese Erkrankung, die mit einer durch entzündliche Reizung der Wachstumszone verursachten auffallenden Längenzunahme des Knochens einhergeht, eine abgeschwächte Form der Osteomyelitis sein. Die Differentialdiagnose mit der akuten Osteomyelitis ergibt sich aus dem weiteren Verlauf.

Viel grössere Schwierigkeiten, als die ebengenannten Krankheiten bietet in der Differentialdiagnostik die hereditäre Lues, speziell die Osteochondritis syphilitica. Dieselbe kann ganz akut mit Fieber, Schwellung der Epiphysen und der darübergelegenen Weichteile, mit äusserster Schmerzhaftigkeit auf Druck und passive Bewegung, nebst Funktionsbehinderung eintreten. Die Lösung der Epiphysen, die sekundäre Eiterung mit Durchbruch des Eiters nach aussen, und die Beteiligung des Gelenkes bieten keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber der akuten Osteomyelitis. In manchen Fällen können die Anamnese, der Befund luetischer Affektionen an anderen Körperpartien, die Periodizität der Schmerzen, welche besonders nachts auftreten, die Beschaffenheit des Eiters, das geringere oder fehlende Fieber und der Versuch einer spezifischen Behandlung auf den richtigen Weg leiten. Wo auch diese Mittel im Stiche lassen, muss die Diagnose in suspenso bleiben, bis der weitere Verlauf die Aufklärung bringt.

Noch viel schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn bei hereditärsyphilitischen Kindern akute eitrige Prozesse am Knochen auftreten. Hier kann die Entscheidung zwischen den Fällen osteomyelitischer Art und denen, wo der Prozess einzig und allein luetisch geblieben ist, meist erst post mortem getroffen werden. Es werden uns Fälle berichtet von Thibierge und Valleix, welche zweifellos darthun, dass zwischen Lues und Osteomyelitis Beziehungen existieren, insofern die syphilitische Laesion als punctum minoris resistentiae die Ansiedelung von pyogenen Mikroben begünstigt. Einen besonders interessanten Fall dieser Art teilt uns d'Astros[1] mit.

Ein fünf Wochen altes Kind bot unverkennbare Zeichen von Lues dar. Rhagaden am Anus, blaurote Flecken an der Planta pedis, Coryza mit eitrigem Ausfluss und makulöses Syphilid an der Stirne. Nach einigen Tagen konstatierte man auf der Zunge und am Gaumen diphtheritische Plaques. Bakteriologisch wurden Löfflersche Diphtheriebazillen nachgewiesen. Auf Serumbehandlung verschwanden dieselben, aber zu gleicher Zeit trat ohne fieberhafte Erscheinungen eine Anschwellung der unteren Humerusepiphyse ein, welche für syphilitisch gehalten wurde. Das Kind starb kurz darauf. Die Autopsie ergab eine dicke Eiteransammlung unter dem Periost in der ganzen Ausdehnung der Diaphyse und Lösung der unteren Humerusepiphyse. Die anatomische Untersuchung ergab, dass es sich um einen akuten osteomyelit. Prozess handelte.

Das Beispiel lehrt, wie schwer es oft ist, intra vitam zu einer bestimmten Diagnose zu kommen, und dass man bei entzündlichen Knochenprozessen trotz ausgeprägtester syphilitischer Symptome dennoch die Osteomyelitis im Auge behalten muss.

Eine der wichtigsten und häufigsten Knochenerkrankungen, die gegenüber der akuten Osteomyelitis differentialdiagnostisch in Betracht kommt, ist die Tuberkulose der Knochen. Dieselbe kann bei Säuglingen mit akuten fieberhaften Erscheinungen beginnen, zeigt aber im allgemeinen einen ziemlich typischen Verlauf. Inbezug auf die Lokalisation ergeben sich keine charakteristischen Unterschiede, da sie ebenfalls am häufigsten die langen Röhrenknochen und

[1] d'Astros. l. c.

zwar insbesondere die Epiphysen befällt und die Gelenke. Der Verlauf ist meist chronisch. Das Fieber erreicht gewöhnlich nicht die Höhe wie bei der akuten Osteomyelitis, oder verschwindet bald ganz. Hochgradiges Fieber kommt bei Mischinfektion vor. Heftige Schmerzen an den befallenen Knochen können oft lange vermisst werden. Wichtig ist der Nachweis der kalten Abszesse und die meist geringe Störung des Allgemeinbefindens. Oft sind gleichzeitig Symptome tuberkulöser Erkrankung anderer Organe wie der Lungen und Drüsen vorhanden. Von Wichtigkeit ist auch die hereditäre Belastung. Roosing[1] hebt hervor, dass man durch Eröffnung des tuberkulösen Herdes überraschend schnell Heilung herbeiführen könne.

Von Swobotta wird differentialdiagnostisch die gonorrhoische Arthritis infolge Augenblennorhoe erwähnt. Dieselbe kann ganz die Erscheinungen der akuten Osteomyelitis nachahmen und während des Lebens häufig nicht diagnostiziert werden. Swobotta berichtet einen diesbezüglichen Fall.

Auch rheumatische Erkrankungen der Gelenke können durch das Bild der akuten Osteomyelitis vorgetäuscht werden, ein Umstand, der Roser in Anbetracht der geringen anatomischen Veränderungen, welche sich dabei finden, veranlasst hat, diesen Typus als pseudorheumatischen zu bezeichnen.

Aus dem Obigen geht hervor, dass die Diagnose der akuten Osteomyelitis im frühesten Lebensalter mit mancherlei Schwierigkeiten verknüpft ist, da es keine sichere Abgrenzung des Krankheitsbildes gibt gegenüber andern am Skelettsystem verlaufenden entzündlichen Prozessen, die in ihren Symptomen und dem Verlauf ähnliche Erscheinungen darbieten können.

Es ist deshalb ein dringendes Desiderat, auf die Erkenntnis derartiger Affektionen bei ganz kleinen Kindern

---

[1] Roosing. Ueber tuberkulöse Ostitis und Arthritis im frühesten Kindesalter. Arch. für klin. Chir. Bd. 53.

peinlichste Sorgfalt zu legen, und in Fällen, wo die Diagnose intra vitam offen blieb, bei der Sektion eine genaue Durchforschung des Knochensystems nach etwaigen osteomyelitischen Herden vorzunehmen.

Die Prognose der akuten Osteomyelitis ist gegenüber derjenigen im vorgerückteren Alter quoad vitam viel schwerer. Im allgemeinen kann man sagen, dass sie um so schlechter ist, je jünger das Kind ist und in je dürftigerem Ernährungszustand sich dasselbe befindet. Die schwächlichen Kinder mit niederem Gewicht erliegen der Krankheit meistens und wenn sie an der Infektion nicht selbst zu Grunde gehen, so werden sie das Opfer einer schon im Anfang oder erst später sich entwickelnden Komplikation. Die häufig hinzutretenden Diarrhoen und Bronchopneumonien bringen die Kinder stets in grosse Gefahr. Man muss stets den Allgemeinzustand berücksichtigen, die Ausdehnung der Entzündung, die Zahl der befallenen Knochen, die Höhe des Fiebers und das Verhalten des Verdauungsmechanismus. Auch in den günstigen Fällen, wo die Heilung ohne Komplikationen verläuft, muss man stets daran denken, dass das Kind einen locus minoris resistentiae in seinem Körper trägt, wo die Mikroorganismen gleichsam schlummern und bei günstiger Gelegenheit ihre verderbliche Tätigkeit wieder aufnehmen können. Endlich hängt die Prognose auch von der Frühzeitigkeit des Erkennens und des chirurgischen Eingriffes ab. Blumenfeld bezeichnet für Kinder unter fünf Jahren 57 % Mortalität, bei solchen über fünf Jahren 16 %. Von den 56 Fällen die sich im Anfang in der Tabelle verzeichnet finden, endeten 29 letal, ein Fall wurde ungeheilt entlassen, 26 genasen; als Todesursache finden wir hauptsächlich Atrophie, Bronchopneumonie, allgemeine Sepsis und Meningitis angegeben.

Bei den zur Heilung gelangten Fällen ist die Prognose quoad functionem relativ gut. Nur selten bleibt eine dauernde Funktionsstörung zurück. Selbst in Fällen, wo suppurativ-arthritische Prozesse vorliegen, tritt selten vollkommene Versteifung des befallenen Gelenkes in. Auch wo

Epiphysenlösung stattgefunden hat, kann der Knochen mit geringer oder fehlender Verkürzung ausheilen. In manchen Fällen kann sogar das betroffene Glied länger werden als das gesunde, wenn durch entzündlichen Reiz an der Epiphysenwucherungszone dieselbe zu erhöhter Proliferation angeregt wird.

Nachdem wir nun in kurzer Darstellung die Aetiologie, Diagnose, Verlauf und Prognose der akuten Osteomyelitis im Säuglingsalter geschildert haben, erübrigt es noch, die Therapie dieser Erkrankung zu besprechen.

Die Therapie der akuten Osteomyelitis hat im Laufe der Zeiten durch die genauere Erkenntnis des Wesens dieser Erkrankung manche Wandlung erfahren. Der üble Ruf, welchen die Krankheit früher in ärztlichen Kreisen genoss, die grosse Zahl der Opfer, welche dieselbe unter den jugendlichen Individuen forderte, lassen es verständlich erscheinen, dass man nur in den radikalsten therapeutischen Massnahmen die einzige Rettung erblicken konnte. Ruhigstellung des affizierten Gliedes, Blutentziehung, Jodpinselung und Fiebermittel waren die früher gewöhnlich geübten Massnahmen. Die ersten Anregungen zu operativem Eingreifen gingen von französischen Aerzten aus.

Chassaignac, Roux und Levrey empfahlen die Entfernung des erkrankten Gliedes durch Amputation oder Exartikulation.

Aber schon in den sechziger Jahren erhoben sich Stimmen, welche das Unzweckmässige dieses Verfahrens kritisierten und schonendere Methoden vorschlugen. Demme 1862 empfahl neben Ruhigstellung und Jodpinselung, Inzision des betreffenden Erkrankungsherdes. In ähnlichem Sinne sprach sich 1874 Kocher aus, aber anstatt Inzision bohrte er den Knochen selbst subcutan an und suchte durch Injektion fäulniswidriger Flüssigkeiten das Weiterschreiten des entzündlichen Prozesses zu hemmen. Erst als Lister durch seine grosse Entdeckung den Wundkrankheiten den tötlichen Schrecken genommen hatte, konnte man es

wagen, den Knochenherd selbst in ausgedehnter Form freizulegen.

So sehr auch heute die Ansichten aller Autoren in der Beurteilung des Krankheitsprozesses übereinstimmen, so different sind die Meinungen bei der Frage über die im gegebenen Falle einzuleitende Therapie. In der Gegenwart kennen wir in der Behandlung der akuten Osteomyelitis folgende Verfahren: Expektative Behandlung, Inzision, Aufmeisselung, Resektion eventuell totale Exstirpation des Knochens und die Amputation, wovon für das erste Lebensalter nur die ersten drei inbetracht kommen.

Es gibt zweifellos günstige Fälle, wo die Heilung ohne operativen Eingriff spontan eintritt. So hat Demme in einer grossen Zahl von Fällen bei einer expektativen Methode ausgezeichnete Resultate erzielt. Wir können also in leichten Fällen anfangs Ruhigstellung des Gliedes, Auflegen von Eis, lokale Blutentziehung und tägliches Aufpinseln von Jodtinktur eventuell auch die neuerdings empfohlenen Injektionen von Argent. colloidale oder Einreibungen mit Ungt. Credé versuchen; wir werden in manchen Fällen dadurch gute Resultate erzielen. Auch Ullmann[1] spricht sich für den Anfang für ein expektatives Verhalten aus, doch bemerkt er, dass man auf die bei allen andern entzündlichen Prozessen so wirksamen Mittel nicht allzugrosse Hoffnung setzen darf.

Jedenfalls muss man bei einer derartigen Behandlung immer bereit sein, operativ einzugreifen, wenn Verschlimmerung eintritt und der Prozess sich auszubreiten beginnt. Sobald sich Eiter nachweisen lässt, müssen wir durch tiefe, das Periost mit durchtrennende Inzisionen demselben Abfluss zu verschaffen suchen. Tritt hierauf keine Besserung ein, oder zieht sich die Laesion hinaus ohne irgend welche Tendenz zur Regression, so ist es notwendig, den Knochen aufzumeisseln und die Markhöhle gründlich auszulöffeln. In allen schweren Fällen, thun wir gut daran, die Trepanation

[1] Ullmann. Beiträge zur akuten Osteomyelitis. Wien 1891.

des Knochens und die Ausräumung der Herde von vornherein vorzunehmen; um dadurch Metastasenbildung, Nekrose und Epiphysenlösung zu verhüten. In solchen Fällen wird die Frühoperation von einer grossen Zahl von Beobachtern geradezu als Abortivbehandlung empfohlen. Gerade bei Säuglingen ist in schweren Fällen der Verlauf des Prozesses oft ein so ungemein rapider, dass wir durch Hinausschieben eines energischen operativen Verfahrens leicht den richtigen Zeitpunkt verpassen und damit die Chance auf Heilung verlieren. In einem Falle von Blumenfeld (s. T.) war schon am 5. Tage nach Beginn der Erkrankung Nekrose, Sequestration und Epiphysenlösung eingetreten. Eine Anzahl von Autoren, unter diesen besonders Küster, Lannelongue und Karewski sprechen sich in allen Fällen von vornherein für eine frühzeitige Aufmeisselung und Ausräumung der Knochenhöhle aus, und verwerfen jedes expektative oder weniger radikale Verfahren. Sie halten ein derartiges Vorgehen für eine Abortivbehandlung der akuten Osteomyelitis.

Lannelongue empfiehlt, das Verhalten vom bakteriologischen Befunde abhängig zu machen, und zwar bei der Staphylococcen Osteomyelitis eine ausgedehnte Trepanation des Knochens, bei der Streptomycose einen kleinen Eingriff vorzunehmen, bei der Pneumococcen Osteomyelitis sich mit der blossen Spaltung des Abszesses zu begnügen, eine Regel, die natürlich weder allgemein, noch am wenigsten bei Säuglingen ihre Gültigkeit haben kann.

Die übrigen operativen Verfahren, die Resektion und die neuerdings von Gluck[1] und Berndt[2] besonders an älteren Kindern zum Teil mit grossem Erfolg ausgeführte totale Exstirpation des kranken Knochens, sowie die Amputation, kommen hier nicht in Betracht, da der ohnedies durch die Infektion stark geschwächte Organismus des Säuglings solche radikalen Eingriffe kaum überstehen dürfte.

---

[1] Citiert v. Blumenfeld. Arch. f. Kinderheilk. 30 B.
[2] Berndt. Münch. Med. W. Nr. 13, 1902.

Ich komme also nach dem heutigen Stande der Ansichten vom therapeutischen Verhalten gegenüber der Säuglingsosteomyelitis zu dem Schlusse, dass in den leichten Fällen mit geringem Fieber und wenig oder gar keiner Störung des allgemeinen Befindens ein expektatives Verfahren in der oben geschilderten Weise zulässig ist, dass man aber in allen progredienten Fällen mit rasch wachsendem Fieber und Verschlechterung des Allgemeinzustandes möglichst frühzeitig inzidieren und trepanieren soll.

Résumé.

Die akute Osteomyelitis im Säuglingsalter ist im allgemeinen eine viel häufigere Erkrankung als bisher angenommen wurde. Der Grund, warum diese Affektion nicht häufiger in dieser Lebensperiode gefunden wird, ist in der häufigen Verkennung derselben und in dem vor der Manifestierung des entzündlichen Prozesses oft rasch eintretenden letalen Ausgang infolge allgemeiner Sepsis zu suchen. Neben akuten findet man auch perakute und subakute Formen. Ein Uebergang der einen in die andere Form findet gewöhnlich nicht statt. Die primäre Lokalisation findet sich am häufigsten am Femur, gegenüber dem vorgerückteren Alter, wo die Tibia überwiegt. Die Krankheit wird vorwiegend durch Streptococcen erzeugt. Staphylococcen und Typhusbazillen werden nicht häufig gefunden, dagegen kommen hier Pneumococcen häufiger als in jeder anderen Lebensperiode vor. Der Verlauf ist meist sehr stürmisch und zeichnet sich gegenüber dem vorgeschrittenen Alter hauptsächlich durch die Multiplizität der Herde, die Häufigkeit der epiphysären Lokalisation, der Epiphysenlösung

und Gelenkbeteiligung aus. Die Prognose ist in diesem Alter schlechter als in jedem andern, aber sie ist besser inbezug auf die Erhaltung der Funktion des betroffenen Gliedes. Bronchopneumonie und zunehmende Atrophie sind häufige Komplikationen und grossenteils Ursache des letalen Ausgangs. Die Behandlung kann in leichten Fällen in einem zuwartenden Verfahren bestehen, in schwereren Fällen muss möglichst früh inzidiert und trepaniert werden, dabei braucht man nicht zu ausgibig zu entfernen, da das kindliche Gewebe sich leicht wieder erholt.

Mitgeteilt von	Alter	Aetiologie	Sitz des primär. Herdes	Sekundäre Herde	Komplikat. und Besonderheit. im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbeteiligung	Ausgang	Todesursache	Bakteriol. Befund
1. Blumenfeld	3½ Monate	Vulvo-Vaginitis	rechte obere Femurepiphyse	—	Inquinaldrüsen	obere Femurepiphyse	—	Heilung	—	—
2. Blumenfeld	6 Wochen	?	Femur	—	Meningitis	Femurkopf	—	†	Meningit. purul.	—
3. Blumenfeld	2 Monate	Infizierte Wunde	Mandibulae doppelseitig	Circumscript. Empyem	Bronchitis diffusa	—	—	†	Atrophie	—
4. Blumenfeld	6 Monate	?	Tibia	multiple Abszesse Periproctilis	Bronchopneum.	Tibia unten	—	†	Atrophie	—
5 Blumenfeld	8 Monate	Darmkatarrh Eckzem	Radius	Abszesse	—	—	—	Heilung	—	—
6. Blumenfeld	6 Monate	Trauma	Femur	—	—	Femur unten Kopf zerstört	Hüftgelenk	†	Herzcollaps	—
7. Blumenfeld	3 Wochen	Darmkatarrh	Tibia	—	Erysipel, Nephritis parenchym. Myocarditis	Tibia oben	—	†	Myocarditis	Staphylococc. albus
8. Blumenfeld	10 Wochen	?	Femur	—	Euteritis Atrophie	—	Kniegelenk	†	Atrophie	—

9. Blumenfeld	6 Monate	Darmkatarrh	Femur	Abszesse	Bronchitis Bronchopneumon.	Femur oben u. unten	Hüft- und Kniegelenk	†	Sepsis	Diplococcen
10. Blumenfeld	1 Jahr	Trauma bei Bestehen eines Abszesses	Radius	Abszess am Oberschenkel	Euteritis	Radius unten	Handgelenk	Heilung	—	—
11. Blumenfeld	4 Monate	?	Femur	—	—	Femur oben	Hüftgelenk	Heilung	—	—
12. Blumenfeld	8 Monate	Trauma	Humerus	—	—	—	Schultergelenk	ungeheilt entlassen	—	Streptococcen
13. Blumenfeld	7 Monate	Influenza	Humerus	Multiple Abszesse	—	—	Schultergelenk	†	Sepsis	Staphylo- u. Streptococcen
14. Blumenfeld	6 Monate	?	Tibia	Abszesse multipel	—	Tibia unten	Fussgelenk	Pericard. fibrinosa Endocard.	†	Streptococcen
15. Rosenbach	3 Wochen	?	Oberkiefer	Abszess am l. Oberschenkel	—	—	—	†	—	—
16. Langhoff	4 Monate	?	l. Oberkiefer	Gaumen	—	—	—	†	—	—
17. Röpke	14 Tage	Nasenkatarrh	l. Oberkiefer	—	Darmkatarrh Bronchopneumon.	—	—	†	Bronchopneumon.	—

Mitgeteilt von	Alter	Aetiologie	Sitz des primär. Herdes	Sekundäre Herde	Komplikat. und Besonderheit. im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbeteiligung	Ausgang	Todesursache	Bakteriol. Befund
18. **Röpke**	7 Monate	Nase?	l. Oberkiefer	—	—	—	—	Heilung	—	—
19. **Karewski**	7 Wochen	Abszess am Hals	Radius	—	—	-	Ellbogen- u. Handgelenk	Heilung	—	—
20. **Karewski**	8 Monate	Impfpusteln	Abszess an d. Tibia	—	—	—	—	Heilung	—	—
21. **Karewski**	12 Monate	Impfung	Knöchel l.	l. Femur	Milzschwellung	—	—	Heilung	—	—
22. **Valleix**	23 Tage	?	I. Kreuzbeinwirbel	—	Entzündl. Epiphysenlösung am Oberarm unt. Radius, ob. u. unt. Ende der r. Tibia, ob. Ende d. l. Tibia	l. Epiphysenfortsatz des I. Kreuzbeinwirbels	Artic. Sacroiliaca	—	—	—
23. **Demme**	17 Tage	intrauterin	I. II. III. Lendenwirbel	—	—	—	—	†	—	—
24. **Demme**	2 1/2 Monate	?	Sacrum	—	Oedem der Hinterbacke bis zur 12. Rippe	—	—	Heilung	—	Staphylococc. aureus

25. **Fischer u. Levy**	7 Monate	Scharlach	Unt. Femurende	—	Inguinaldrüsen	—	Kniegelenk	†	Leptomeningitis purul.	Diplococcus pneumon.
26. **Czerny**	5 Monate	Ekzem Vaginitis blennorrhoic.	Unter. Drittel d. l. Femur	—	—	—	Kniegelenk	Heilung	—	—
27. **Perutz**	11 Monate	cat. Pneumon. d. l. Ob. Lappens	Humerus	—	Oedem der Hand bis z. Handrücken	Humeruskopf	Schultergelenk	Heilung	—	Fraenkel-Weichselbaum-Coccen
28. **Lexer**	9 Monate	Pneumonie	Abszess am Fussgelenk	Tibia unter. Drittel	—	—	Kniegelenk	†	—	Pneumococcen
29. **Lexer**	12 Monate	Fall vom Sopha	Unt. Femurende	—	—	—	—	†	Sepsis	Streptococcen
30. **Lexer**	12 Monate	offene Impfpusteln	Mena unt. Drittel	Radius Ellbogengelenk	Rachendiphtherie	—	Hand- und Ellbogengelenk	Heilung	—	Streptococcen
31. **Lexer**	9 Wochen	Kniegelenkseiterung	Femur unter. Diaphys. Spong.	—	Euteritis Erbrechen	—	—	†	Atrophie	Streptococcen
32. **Lexer**	8 Monate	Lungenkatarrh Pharyngitis Tonsillitis	Tibiaepiphyse	—	Bronchopneum. Diarrhoe	Unt. Tibiaepiphyse	Fussgelenk	†	Bronchopneum.	Streptococcen
33. **Lexer**	6 Monate	Exanthem	Humerusepiphyse	Multiple Abszesse	—	Humerusepiphyse	Schultergelenk	Heilung	—	Streptococcen

Mitgeteilt von	Alter	Aetiologie	Sitz des primär. Herdes	Sekundäre Herde	Komplikat. und Besonderheit. im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbeteiligung	Ausgang	Todesursache	Bakteriol. Befund
34. **Lexer**	3 Wochen	Intrauterin. Handgelenksentzündung	r. unter. Radiusepiphyse	Abszess in d. ober. Diaphysenspong. d. Femur	Lymphdrüsenschwellg. am Halse, Tonsill.	—	Hüftgelenk	†	—	Streptococcen
35. **Klemm**	6 Wochen	Nabeleiterung	Unter. Femurdrittel	Multiple Absz. Parotitis, Radius	Nach 7 Mon. u. 2 Jahren Recidive an dens. Stellen	—	Schultergelenk	Heilung	—	Streptococcen
36. **Lexer**	9 Monate	?	Schultergelenk	—	—	—	—	Heilung	—	Pneumococcen
37. **Lexer**	10 Monate	Pneumonie	Hüftgelenk	—	—	—	—	Heilung	—	Pneumococcen
38 **Hintner**	4 1/2 Monate	—	3.—9. knöcherne Rippe links	9. Rippe r.	Empyem d. Pleura, Rippenfrakturen	—	—	†	—	—
39. **Schmiegelow**	10 Wochen	Nase ?	r. Oberkiefer	—	Oedem d. Augenlider Ausstossung v. Sequestern durch eine Alveolarfist.	—	—	Heilung	—	—
40. **Swobotta**	12 Wochen	Drüsenfieber Gelenkrheumat. d. Mutter ?	Tibia l. ob. Epiphyse	Unt. Tibia Epiph u. Diaphyse	Inquinaldrüsen Bronchitis, Dyspnoe Aphonie.	—	—	Heilung	—	Staphylococcen

41. **Elgart**	14 Tage	Ekzem oder angeboren	r. Tibia-diaph.	—	—	—	—	Heilung	—	—
42. **d'Astros**	2 Monate	intrauterine Infektion	ob. Drittel des Femur	—	—	—	—	†	Kachexie	—
43. **d'Astros**	3 Wochen	Abszess am II. Finger l.	Carpalia der l. Hand	—	Kon-vulsionen	—	—	†	Menigitis purul.	?
44. **d'Astros**	6 Tage	Darmkatarrh	I. r. Phalange d. Mittel-fingers	l. Femur Handgelenk	—	—	Handgelenk	Heilung	—	—
45. **d'Astros**	18 Tage	Diarrhoe	r. Femur	Humerus	—	—	—	—	—	—
46. **d'Astros**	3 Wochen	Gastroen-terit.	Ossa carpulia d. l. Hand	—	—	—	—	Heilung	—	—
47. **d'Astros**	2 Monate	Bronchitis Epistaxis Otitis duplex	Unt. Ende d. Radius Femur	—	—	—	—	†	Pneu-monie	—
48. **d'Astros**	1 Monat	blutige Diarrhoe, Blutbrechen	Radius	—	Geschwüre an d. Lippen, Gaumen-segel, Rachen	—	—	†	Sepsis	—
49. **Lanne-longue Achard**	3 Wochen	Puerperalinf. der Mutter	ob. Tibia-ende	—	Erysipel von d. Wunde aus	ob. Tibia-epiph.	—	†	Erysipel	Strepto-coccen

Mitgeteilt von	Alter	Aetiologie	Sitz des primär. Herdes	Sekundäre Herde	Komplikat. und Besonderheit. im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbeteiligung	Ausgang	Todesursache	Bakteriol. Befund
50. **Lannelongue Achard**	7 Wochen	Puerperalinfekt. der Mutter	Metatarsus I l.	Os sacrum. u. multiple Abszesse	—	—	Artic. sacro iliaca	†	—	Streptococcen
51. **Chipault**	2½ Monate	Puerperalinfekt. der Mutter	Olecranartlorit supp. Ulna, Radius ob. Epiph. r. u. l.	Trochanter maj., Sacrum.	—	Ulna, Radius Schenkelkopf	Hüftgelenk Ellbogengelenk r. u. l.	†	—	Streptococcen
52. **Lexer**	8 Wochen	?	hintere Hälfte d. r. Ileum	Abszess im kl. Becken	—	Art. sacro. ilia.	—	—	—	Streptococcen
53. **Wrzoseck**	4 Monate	Pneumonie	Scapula Humerus	—	—	—	Schultergelenk	Heilung	—	Pneumococcen
54. **Wrzoseck**	5 Monate	Furunkulose Bronchitis	Femur unt. Drittel bds.	—	Konvulsionen	—	—	†	?	—
55. **Braquehaye**	11 Monate	Erschwerte Dentition	Ober. Femurdrittel	—	—	Hüftgelenk	—	Heilung	—	Pneumococcen
56. **Jordan**	6 Wochen	Nabelinfekt.	Unter. Drittel der Tibia	Handgelenk	Conjunctivitis Enteritis	—	Handgelenk	†	Atrophie	Streptococcen

Curriculum vitae.

Ottmar Lehmann wurde am 15. Mai 1876 als Sohn des prakt. Arztes Franz Lehmann zu Oberkirch in Baden geboren. Nach Erlangung der Maturität am Gymnasium in Mannheim bezog er im Jahre 1896 die Universität Strassburg, um sich dem Studium der Medizin zu widmen.

Nach zwei semestrigem Aufenthalt dortselbst, studierte er ein Semester in Würzburg, zwei Semester in Heidelberg, woselbst er das Tentamen physikum ablegte, ein Semester in München, wo er beim 3. Feld. Art. R. seiner 1. Militärpflicht genügte; im Jahre 1900 kehrte er wieder nach Heidelberg zurück, und bestand daselbst am 4. März 1902 das ärztliche Staatsexamen.